

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. Stehr

Truncus arteriosus und unterbrochener Aortenbogen

Übersicht über bisher gemachte Beobachtungen und
Mitteilung eines eigenen Falles

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gloria Casado Barroso
aus Madrid

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. Stehr

Truncus arteriosus und unterbrochener Aortenbogen

Übersicht über bisher gemachte Beobachtungen und
Mitteilung eines eigenen Falles

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gloria Casado Barroso
aus Madrid

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. H. Singer

Korreferent: Prof. Dr. K. Stehr

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.1981

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	EINLEITUNG	1
2.	KASUISTIK	2
2.1	Anamnese	2
2.2	Klinischer Befund	2
2.3	Laborwerte	3
2.4	Elektrokardiogramm	3
2.5	Phonokardiogramm	3
2.6	Röntgenuntersuchung	5
2.7	Herzkatheteruntersuchung	6
2.7.1	Erreichte Herz- und Gefäßabschnitte	6
2.7.2	Intracardiale Schallschreibung	8
2.7.3	Oxymetrie	8
2.7.4	Druckwerte	8
2.7.5	Angiographie des linken Ventrikels	8
2.7.6	Angiographie des rechten Ventrikels	9
2.7.7	Retrograde Sondierung der Aorta ascendens	11
2.8	Therapie	12
2.9	Autoptischer Befund	14
3.	DISKUSSION	15
3.1	Unterbrechung des Aortenbogens	15
3.2	Truncus arteriosus communis	17
3.3	Truncus arteriosus communis und unterbrochener Aortenbogen	21
3.4	Klinischer Verlauf	23
3.5	Hämodynamik	24
3.6	Operative Konsequenzen	27
4.	ZUSAMMENFASSUNG	31
5.	LITERATUR	32



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546219_0073

1. EINLEITUNG

Die Unterbrechung des Aortenbogens ist eine seltene congenitale Anomalie mit schwerwiegenden hämodynamischen Folgen. Sie tritt nur selten als eine isolierte Fehlbildung auf. Sie findet sich häufig in Kombination mit anderen Herzfehlern. Grundsätzlich ist die Verbindung mit fast allen anderen kardiovaskulären Mißbildungen möglich.

Der Truncus arteriosus communis ist ebenfalls eine außerordentlich seltene Fehlbildung, deren Häufigkeit mit 0,4 % aller angeborenen Herzfehler angegeben wird (KEITH et al. (15)). Auch der Truncus arteriosus communis bewirkt eine außerordentlich schwere Beeinträchtigung der hämodynamischen Situation, so daß ohne Behandlung die meisten Kinder bereits im Säuglingsalter sterben.

Die Kombination dieser zwei ebenso seltenen wie schwerwiegenden Herzfehler wirft eine Reihe von Fragen, vor allem in therapeutischer Hinsicht auf.

Anhand eines eigenen Falles werden die klinischen Befunde, die Hämodynamik und der operative Therapieversuch dargestellt.

Diese Befunde bei unseren Patienten werden den Befunden anderer Autoren gegenübergestellt, wobei besonders der Frage nachgegangen wird, inwieweit ein solcher schwerer angeborener Herzfehler überhaupt korrigiert werden kann. Hierbei richten wir unser Augenmerk vor allem auf die Größe der hypoplastischen Aorta ascendens und suchen nach Angaben, ab welchem Hypoplasiegrad eine Korrektur erfolgversprechend erscheint.

2. KASUISTIK

2.1 Anamnese

Die Familienanamnese ergab lediglich, daß die Großmutter mütterlicherseits ein nicht näher beschriebenes Herzleiden hatte und am Herzinfarkt verstorben war.

Der Patient war das erste Kind einer 18 Jahre alten Mutter. Die Schwangerschaft war kompliziert worden durch mehrmalige grippale Infekte mit Häufung im ersten Trimenon. Im 5. Monat bekam die Mutter während einer Pyelonephritis Wehen, so daß eine stationäre Aufnahme in der Klinik erforderlich wurde, wo sie mit Tokolytika und Antibiotika behandelt wurde. Im 8. Monat trat erneut Fieber bei rezidivierender Pyelonephritis auf, weshalb sie zum zweiten mal stationär aufgenommen werden mußte.

4 Wochen vor dem errechneten Termin wurde unser Patient mit einem Geburtsgewicht von 2930 g und einer Geburtslänge von 52 cm spontan geboren. Das Kind mußte postpartal wegen einer Zyanose und Dyspnoe Sauerstoff erhalten. Im weiteren Verlauf trank es schlecht, so daß es unter der Verdachtsdiagnose eines angeborenen Herzfehlers in unsere Klinik eingewiesen wurde.

2.2 Klinischer Befund

Bei der Aufnahme befand sich der 10 Tage alte Säugling in einem ausreichenden Allgemeinzustand. Die Lungen waren seitengleich belüftet, es bestand eine Orthopnoe. Die Leber ließ sich 4 cm unter dem rechten Rippenbogen, die Milz nicht tasten. Die peripheren Pulse des Kindes waren genügend gut palpabel, das Kind zeigte ein blaßgraues Hautkolorit, eine eigentliche Zyanose bestand nicht.

Der Patient hatte prätibiale und Lidödeme. An den Sinnesorganen und im neurologischen Status konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden.

Auskultation: regelmäßige Herzaktionen, systolisch-diastolisches Herzgeräusch vom Grad 3/6, punctum maximum im 3. bis 4. ICR und Fortleitung des systolischen Geräuschteils über das Präcordium zum Rücken. Der zweite Herzton war singulär.

2.3 Laborwerte

Von den Laborwerten waren Urinbefund, Serumionogramm und Serumfermente unauffällig. Im Differentialblutbild bestand eine Leukozytose von $20.000/\text{mm}^3$ mit Linksverschiebung. Bei ausgeglichenem Säure-Basen-Status lag der Sauerstoffpartialdruck zwischen 50 und 65 mm Hg.

2.4 Elektrokardiogramm

Sinusrhythmus, Rechtstyp, P dextrocardiale, rudimentärer Rechtsschenkelblock, pathologische Rechtshypertrophie mit sehr geringer elektrischer Aktivität über dem linken Ventrikel. Erregungsrückbildungsstörungen über beiden Ventrikeln (Abb. 1).

2.5 Phonokardiogramm

Ableitung über dem 3. ICR links, Verstärkung 1/50: mit dem ersten Ton beginnendes, holosystolisches, spindelförmiges Geräusch von hoher Amplitude. Im Anschluß an den singulären zweiten Herzton protobis mesodiastolisches decrescendoförmiges Geräusch von mittlerer Amplitude, beide Herztöne von hoher Amplitude.

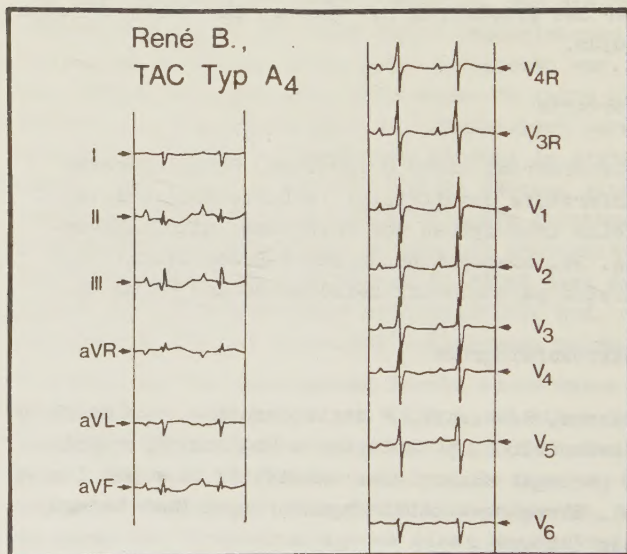


Abb. 1

Elektrokardiographische Befunde bei unserem Patienten
René B., TAC Typ A₄

2.6 Röntgen

Thorax-Aufnahme: Verbreiterung des Herzens vorwiegend nach links, wobei der linke Herzrand fast bis an die linke Thoraxwand heranreichte. Deutlich vermehrte Lungengefäßzeichnung. Im Bereich des rechten Oberfeldes deutliche Eintrübung mit streifigen Atelektasen. Starke Infiltrationen im Bereich des rechten Mittel- und des linken Mittel- und Oberlappens. Der rechte Unterlappen war auffallend überbläht. (Abb. 2)

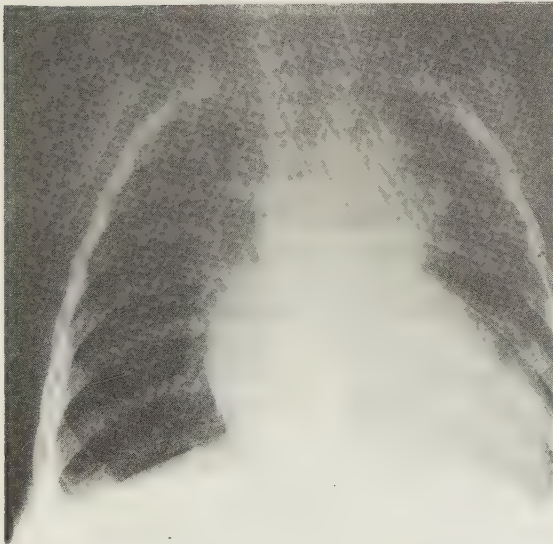


Abb. 2

Thorax-Röntgenaufnahme unseres Patienten René B.,
TAC Typ A₄

2.7 Herzkatheteruntersuchung

Die venöse Herzkatheteruntersuchung wurde am 12.1.1977 und die arterielle Herzkatheteruntersuchung am 20.1.1977 durchgeführt.

Die manometrisch und oxymetrisch erhobenen Befunde sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Die Sauerstoffsättigung der einzelnen Blutproben wurde mit einem Ao.-Oxymeter direkt gemessen und in Vol. % umgerechnet. Die Druckwerte wurden mit einem Druckmeßelement erfaßt und über das Registriergerät aufgezeichnet.

Der Katheter wurde über die Vena saphena magna des Beines eingeführt, die nach Abschluß der Untersuchung unterbunden wurde. Beim Einleiten der Narkose mit Ketanest erfolgte ein Atemstillstand, der eine sofortige Beatmung erforderlich machte. Die Sauerstoffzufuhr betrug 40 %, das Atemminutenvolumen etwa 1,2 Liter pro Minute, der Beatmungsdruck 18 cm H₂O. Der weitere Verlauf der Untersuchung war komplikationslos.

2.7.1 Erreichte Herz- und Gefäßabschnitte

Der Katheter wurde über die Vena cava inferior in den rechten Vorhof und in die Vena cava superior vorgeführt. Vom rechten Vorhof aus gelang über einen offensichtlich sehr großen Vorhof-Septum-Defekt die Sondierung des linken Vorhofes. Über zwei getrennte AV-Klappen konnten die jeweiligen Ventrikel sondiert werden, und zwar aus dem rechten Vorhof der rechte, vorne gelegene Ventrikel, und aus dem linken Vorhof der linke hinten gelegene Ventrikel. Es gelang nicht, eine der großen Arterien zu erreichen.

	Druck in mm Hg		Mittlerer Druck	Sauerstoff	
	systol.	diastol.		Sättigungs-%	Volumen-%
V.cava sup.				44	8,4
V.cava inf.				58	11,1
rechter Vorhof	a = 12	v = 10	9	75	14,4
	x = 5	y = 9			
re. Ventrikel-Einfluß	74	8		77/76	14,8/14,6
linker Vorhof	a = 16	v = 10	9	94	18,0
	x = 3	y = 6			
V.pulmonalis re.				97	18,6
linker Ventrikel	78	5		94	18,0

Tab. 1

Meßwerte bei der Herzkatheteruntersuchung unseres Patienten René B., TAC Typ A₄

2.7.2 Intracardiale Schallschreibung

Bei Lage des Katheters im rechten Ventrikel stellte sich ein holosystolisches, plump spindelförmiges Geräusch dar, das sich unter Einschluß des zweiten Tons in ein fast holodiastolisches Geräusch fortsetzte.

2.7.3 Oxymetrie

Nachdem es nicht gelungen war, die großen abgehenden Gefäße zu sondieren, war eine eindeutige Shunt-Berechnung nicht möglich. Es bestand allerdings bereits auf Vorhofebene ein fast ausschließlicher Links-Rechts-Shunt, wobei zwischen Vena cava superior und rechtem Ventrikel eine Differenz von 31 Sättigungsprozent, das entspricht 6 Volumenprozent, gemessen wurde.

2.7.4 Druckwerte

Im rechten Vorhof zeigte sich eine deutliche Drucksteigerung ($a=12$, $v=10$, $m=8$ mm HG). Im linken Vorhof wurde eine im phasischen Bereich ähnliche Kurve mit ebenfalls prominenter a- und abgeflachter v-Welle ($a=16$, $v=10$, $m=9$ mm Hg) gefunden. Beim Rückzug des Katheters aus dem linken in den rechten Vorhof stellte sich dementsprechend ein nur diskreter Druckgradient dar. Zwischen dem linken und rechten Ventrikel herrschte Druckangleich (Tab. 1).

2.7.5 Angiographie des linken Ventrikels

Bei der Kontrastmittelinjektion in den linken Ventrikel zeigte sich zunächst ein glatt konturierter, sich gut kontrahierender linker Ventrikel. Sofort nach der Ventrikel-Füllung kam es zum Abstrom des Kontrastmittels über einen hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt in die deutlich erweiterte Pulmonalarterie, wobei sich rechts und links kräftige Pulmonalarterienäste und via Ductus arteriosus Bo-

talli die Aorta descendens füllten. Ferner kam es zur Darstellung einer im Vergleich zur erweiterten Pulmonalarterie hypoplastischen Aorta ascendens, die sich in einen Truncus brachiocephalicus dexter und in eine linksseitige Carotis aufgabelt. Der Aortenbogen war distal des Abgangs der linken Arteria carotis communis unterbrochen. Die Arteria subclavia sinistra entsprang distal des Ductus Botalli aus der Aorta descendens.

Ein Teil des Kontrastmittels färbte den im posterior-anterioren Strahlengang rechts des linken Ventrikels gelegenen rechten Ventrikel an. Das Ventrikelseptum wurde in dieser Projektion orthograd getroffen. Die Pulmonalarterie ritt über dem Ventrikelseptumdefekt. Bei dieser Injektion konnte noch nicht entschieden werden, ob zwei getrennte Taschenklappen vorlagen, oder ob die beiden großen Arterien als gemeinsamer Truncus das Herz verließen.

Nach rascher Lungenpassage zeigte das Laevogramm die Füllung beider Vorhöfe und Ventrikels, sowie nochmals eine flauere Darstellung der beiden großen Arterien. Im Seitenbild erkannte man zusätzlich, daß der rechte Ventrikel keine Ausflußbahn hatte.

2.7.6 Angiographie des rechten Ventrikels

Die Kontrastmittelinjektion in den medial und vorne gelegenen rechten Ventrikel zeigte ein großes, stark trabekuliertes Cavum mit kompetenter Trikuspidalklappe. Ein Infundibulum stellte sich weder in der lateralen noch in der posterior-anterior-Projektion dar. Das Kontrastmittel strömte über einen großen VSD in Aorta und Pulmonalarterie, die gemeinsam zu entspringen schienen (Abb. 3).

Eine nochmalige Kontrastmittelinjektion in den rechten Ventrikel unter Lagerung des Kindes in schräg linker Position erbrachte keinen wesentlichen zusätzlichen Informationsgewinn.

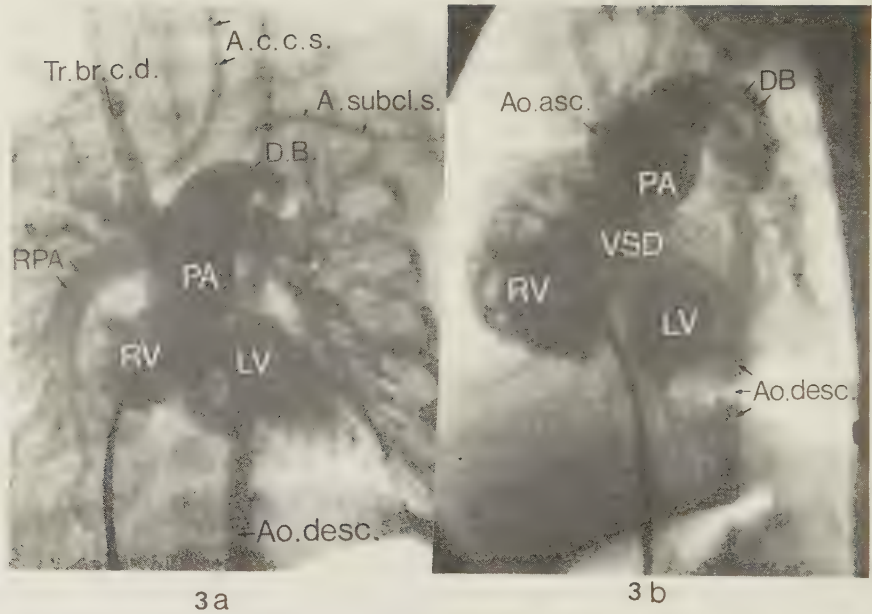


Abb. 3

Kontrastmittelinjektion in den rechten Ventrikel:

a) pa-Projektion

b) laterale Projektion

- | | |
|--------------|-------------------------------------|
| Tr.br.c.d. | = Truncus brachiocephalicus dexter |
| A.c.c.s. | = Arteria carotis communis sinistra |
| A. subcl. s. | = Arteria subclavia sinistra |
| D.B. | = Ductus Botalli |
| RPA | = Rechte Pulmonalarterie |
| PA | = Linke Pulmonalarterie |
| RV | = Pulmonalarterie |
| LV | = Rechter Ventrikel |
| LV | = Linker Ventrikel |
| Ao.desc. | = Aorta descendens |
| Ao.asc. | = Aorta ascendens |
| VSD | = Ventrikelseptumdefekt |

Zur eindeutigen Klärung der Frage, ob ein TAC das Herz verläßt, oder ob die beiden großen Arterien in Malposition getrennt aus dem Herzen entspringen, wurde eine retrograde Sondierung der Aorta durchgeführt.

2.7.7 Retrograde Sondierung der Aorta ascendens

Der Katheter wurde retrograd über die Arteria brachialis des rechten Armes eingeführt und über den Aortenbogen bis in den Bereich der Taschenklappe vorgeschoben. Die Druckkurven wiesen aufgrund des sehr kleinen Katheterkalibers (No. 4F) eine so hochgradige Dämpfung auf, daß die Druckwerte nicht verwendet werden konnten. Bei der Kontrastmittelinjektion in die Aortenwurzel konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß Aorta und Arteria pulmonalis das Herz als gemeinsamer Truncus verlassen und daß nur eine Taschenklappe vorhanden war. Das Kaliber des Pulmonalarterienstammes und der Aorta ascendens verhielten sich wie 4:1 (Abb. 4).

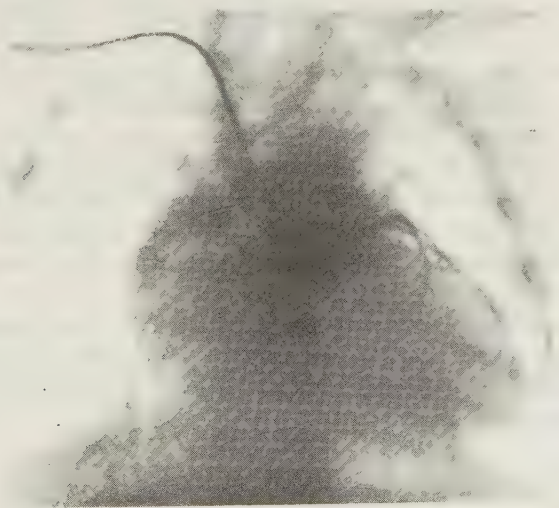


Abb.4

Retrograde Sondierung der Aorta ascendens mit Kontrastmittelinjektion: Darstellung des Truncus und der linken Coronararterie, kompetente Truncusklappe

Bei einer zusätzlichen Sondierung über die linke Arteria brachialis gelangte man mit dem Katheter über die Arteria subclavia sinistra in die Aorta descendens.

Die Zusammenfassung der Herzkatheterbefunde ergab die Diagnose: Truncus arteriosus communis Typ A₄ nach VAN PRAAGH (23) mit Vorhofseptumdefekt, hochsitzendem Ventrikel-Septum-Defekt, sowie hypoplastischer Aorta ascendens, kompletter Unterbrechung des Aortenbogens zwischen Abgang der linken Halsgefäße und der linken Arteria subclavia, Versorgung der Aorta descendens über einen weit offenen Ductus arteriosus Botalli (Abb.5).

2.8 Therapie

Nachdem die konservative Therapie keinen Erfolg zeigte, wurde am 5.5.1977 eine Palliativoperation in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen durchgeführt. Dabei wurde eine Verbindung von der Aorta ascendens zur Aorta descendens hergestellt und zusätzlich der Stamm der Arteria pulmonalis mit einem Bändchen eingeengt. Postoperativ gab es in den ersten Stunden zunächst keine nennenswerten Schwierigkeiten. Die Urinausscheidung kam gut in Gang und betrug als Minimum 1 ml/Kg/h. Nach 10 Stunden entwickelte sich eine unbeeinflussbare Hyperpyrexie mit generalisierten Krämpfen, die zunächst mit Valium beherrscht werden konnten. Schließlich kam es zu einem schlagartigen Abfall der Herzfrequenz auf 40-60 Aktionen/Minute und wenig später zu einem Herzstillstand.

Eine Herzbeutel-Tamponade konnte durch Punktion ausgeschlossen werden. Sämtliche Reanimationsbemühungen blieben erfolglos; das Kind verstarb am 6.5.1977 am ersten postoperativen Tag.

René B., TAC Typ A₄
(nach van Praagh)

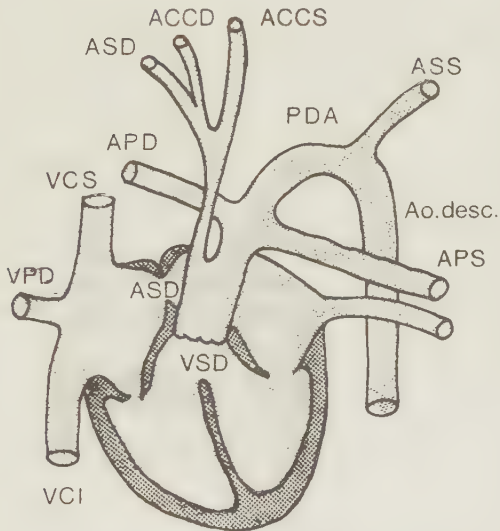


Abb. 5

Schematische Darstellung des TAC Typ A₄, wie er bei unserem Patienten René B. gefunden wurde.

2.9 Autoptischer Befund

Die Sektion des Säuglings ergab folgenden Befund: Truncus arteriosus communis mit kompletter Aortenunterbrechung distal des Abgangs der linken Arteria carotis communis. Versorgung der Aorta descendens über einen weit offenen Ductus arteriosus Botalli, Ursprung der linken Arteria subclavia aus der Aorta descendens. Die Truncusklappe war vierzipflig, morphologische Besonderheiten, wie Verdickungen des Klappengewebes, Knötchen oder Auflagerungen bestanden nicht. Hochsitzender, membranöser Ventrikelseptumdefekt und großer Vorhofseptumdefekt vom ostium-secundum-Typ. Zustand nach Absetzung des Ductus Botalli vom Stamm der Pulmonalarterie und End-zu-Seit-Anastomose des Ductus Botalli in den Aortenbogen. Intakte Nahtverhältnisse. Terminale, subtotal verschließende Thrombose im Bereich der Anastomose. Einengung der Arteria pulmonalis im Stammbereich durch Bandelierung auf etwa ein Drittel des Ausgangswertes.

Im Bereich der Hirnrinde diffus verteilte, multifokale, frischere und ältere Einzelzellnekrosen als Folge der Hypoxidose der Großhirnrinde. Keine weiteren Mißbildungen der inneren Organe und der äußeren Gestalt. Als Nebenbefund wurde ein scharf markierter, anämischer Bezirk der Ösophagusschleimhaut in Kardiahöhe festgestellt.

Grundleiden: Persistierender Truncus arteriosus communis mit Aortenunterbrechung (sogenannter TAC vom Typ A₄ nach VanPRAAGH und VanPRAAGH (23)).

Todesursache: Hyperpyretisches Koma, thrombotischer
Verschluß der Aorten Anastomose.

3. DISKUSSION

Nachdem sich das Krankheitsbild bei unserem Patienten praktisch aus zwei Fehlbildungskomplexen zusammensetzt, nämlich dem unterbrochenen Aortenbogen und dem Truncus arteriosus communis, erscheint es sinnvoll, einige Aspekte zunächst getrennt für diese Angiokardiopathien zu betrachten.

3.1 Unterbrechung des Aortenbogens

Zwei Formen des unterbrochenen Aortenbogens lassen sich festlegen: Die erste und häufigste Form ist diejenige, bei welcher zwischen Aortenbogen und Aorta descendens keinerlei Gewebe vorhanden ist. Bei der zweiten, seltenen Form, sind der Aortenbogen und Aorta descendens durch ein atretisches Segment verbunden, welches wie ein Sonderfall des unterbrochenen Aortenbogens betrachtet und auch als atretischer Aortenbogen bezeichnet werden könnte.

ABBOT (1) teilte den unterbrochenen Aortenbogen ein nach der Lage der Arteria subclavia sinistra. Beim Typ I entspringt die Arteria subclavia sinistra unmittelbar proximal des unterbrochenen Aortenbogens. Beim Typ II befindet sich die Unterbrechung proximal der Arteria subclavia sinistra.

Eine nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgerichtete Klassifizierung des unterbrochenen Aortenbogens in Typ A, B und C wurde von CELORIA und PATTON (5) im Jahre 1959 vorgeschlagen und ist heute noch allgemein gebräuchlich:

Typ A

Der Gefäßdefekt liegt distal der linken Arteria subclavia. Man nimmt an, daß der Defekt durch Rückbildung oder Atrophie des Verbindungsstückes zwischen der vierten und der fünften Kiemenbogenarterie in der siebten Embryonalwoche entsteht. Diese Annahme wird gestützt durch die Feststellung von LETTERER (16) und von ABBOT (1), daß das betreffende Gefäßstück entweder stenosiert, atretisch, als ein fibröses Band, oder schließlich gar nicht angelegt sein kann.

Typ B

Die Unterbrechung liegt zwischen der linken Arteria carotis communis und der linken Arteria subclavia, wobei die linke Arteria an der Übergangsstelle des Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens entspringt.

Typ C

Beim Typ C fehlt das Aortenstück zwischen der rechten und der linken Arteria carotis communis. Hier liegt wahrscheinlich ein partieller oder kompletter Defekt der dritten und vierten Kiemenbogenarterie links vor. (BESUDEN (2)). Bei beidseitigem Fehlen der vierten Kiemenbogenarterie entspringt die rechte Arterie subclavia aus der rechten Arteria pulmonalis. Hier bleibt der dorsale Teil der vierten rechten Kiemenbogenarterie als Verbindungsstück zwischen Arteria pulmonalis und Arteria subclavia.

Nach Ansicht von BLAKE et al. (3) ist die Klassifikation des unterbrochenen Aortenbogens in drei anatomische Typen, so wie sie von CELORIA und PATTON (5) sowie EVERTS-SUAREZ und CARSON (8) vorgeschlagen wurde, unvollständig. Ein systematisches Studium der embryologischen Gegebenheiten zeigt sechs mögliche Orte, an denen der Aortenbogen unterbrochen

sein kann. Eine Involution der Kiemenbogenarterien in allen möglichen Kombinationen resultiert in 9 theoretisch möglichen anatomischen Konfigurationen, die zu einer Aorten-Atresie führen können.

FREEDOM et al. (9) klassifizieren den unterbrochenen Aortenbogen entsprechend der Einteilung von CELORIA und PATTON (5) in die Typen A, B, C, aber sie führen noch die Subkategorien Typ A₁ und B₁ ein, so daß schließlich folgende Systematik resultiert:

Typ A

- Unterbrechung der Aorta distal der linken Arteria subclavia.

Typ A₁

- Unterbrechung der Aorta unmittelbar distal der linken Arteria subclavia mit einer aberrierenden Arteria subclavia dextra

Typ E

- Unterbrechung der Aorta distal der linken Arteria carotis communis.

Typ B₁

- Unterbrechung der Aorta distal der linken Arteria carotis communis mit einer aberrierenden Arteria subclavia dextra.

Typ C

- Unterbrechung der Aorta distal der Arteria anonyma (Abb.6).

3.2 Truncus arteriosus communis

Beim Truncus arteriosus communis verläßt ein großes Gefäß das Herz und gibt die Coronararterien, sowie die Arterien des großen und kleinen Kreislaufs ab.

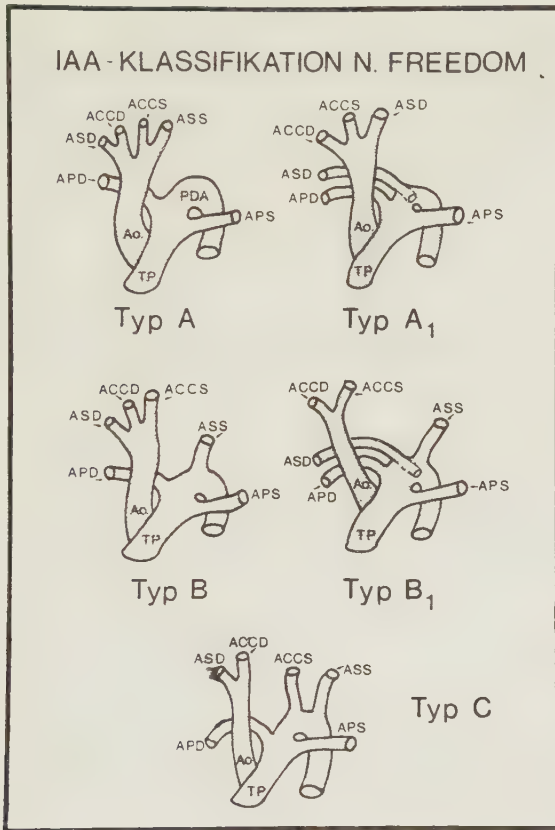


Abb.6

Klassifikation des unterbrochenen Aortenbogens (IAA)
nach FREEDOM (9)

Autor	Jahr	Anzahl	Geschl.	Typ	Diagnose Stellung	Gewicht	Länge	Cyanose	Dyspnoe	Herz Geräusch	
Edwards	65	1	m.	A	angio.	---	--	ja	-	syst.+ diast.	
Freedom	77	2	--	B, B	autopt.	---	--	--	-	-----	
Gomes	71	1	m.	B	angio.	---	--	ø	ø	syst.	
Hentrich	77	1	m.	B	autopt.	3770	54	ja	ja	syst.	
Hudson	65	1	m.	B	angio.	-----	--	--	--	-----	
Johnson	67	1	w.	A	angio.	1760	41	ja	ja	syst.	
Mair	74	3	--	B, B	angio.	-----	--	--	--	-----	
McNamara	68	1	w.	-	autopt.	-----	--	--	--	-----	
Mehrizi	62	1	m.	-	angio.	-----	--	--	--	-----	
Møller	65	1	--	--	-----	-----	--	--	--	-----	
Morgan	65	1	m.	A	angio.	3200	--	ja	ja	syst.	
Newcombe	61	1	w.	B	-----	-----	--	--	--	-----	
Van Praagh	65	13	B m C u	--	autopt.	-----	--	--	--	-----	
Preisiz	1890	1	w.	B	autopt.	3350	52	ja	--	-----	
Roberts	62	1	m.	A	angio.	2550	--	ja	ja	syst.+ diast.	
Rosenqvist	76	1	--	B	autopt.	-----	--	--	-	-----	
Steiner	65	1	m.	B	autopt.	2030	--	ja	--	-----	
Sundaresajan	72	1	m.	B	angio.	-----	--	ø	ja	syst.+ diast.	

	Röntgen	EKG	Neben-Befunde	Verlauf und Behandlung	Operation	Erreichtes Alter	Bemerkungen
	KM	rechtsvent. Hypertr.	-----	-----	--	?	Unters. m. 13 J.
	--	-----	-----	-----	--	-----	-----
	KM	rechtsvent. Hypertr.	Pneumonien	Digitalis	ja	?	Op. 33 Mon. lebt noch
	KM	rechtsvent. Hypertr.	Hepato-splenomegal.	3. Tag: Schock Digitalis	-	5 Tage	
	--	-----	-----	-----	--	10 Jahre	-----
	KM	rechtsvent. Hypertr.	Tachykardie	Digitalis	Ø	6 Wochen	-----
	--	-----	-----	-----	2 x	?	1 x i. op. †
	--	-----	-----	-----	--	7 Monate	autoptisch
	--	-----	-----	-----	ja	10 Wochen	intraop. †
	--	-----	-----	-----	--	-----	nicht klas.
	KM	biventrik. Hypertr.	-----	-----	Ø	6 Tage	-----
	--	-----	-----	-----	--	9 Monate	-----
	--	-----	-----	-----	--	6 h, 3, 5, 5, 5, 7, 10, 10, 12, 19, 21, 35, 45 Tg.	
	--	-----	-----	-----	--	9 Stunden	-----
	KM	-----	-----	Digitalis	Ø	12 Tage	-----
	--	-----	-----	-----	--	-----	autoptisch
	KM	rechtsvent. Hypertr.	Pneumonie, Krämpfe	Phenobarbit. Digitalis	Ø	2 Monate	-----
	KM	biventrik. Hypertr.	-----	Digitalis Diuretica	--	-----	-----

Autor	Jahr	Anzahl	Geschl.	Typ	Diagnose Stellung	Gewicht	Länge	Cyanose	Dyspnoe	Herz Geräusch
Testelli	72	1	w.	A	angio.	--	-	ja	ja	----
Thiene	75	2	m. u.	A B	angio. angio.	--	-	ja ja	ja ja	----
Tiedemann	1831	1	m.	9	--	3063	54	ja	ja	----
Ventemiglia	76	2	m/m	A/B	2 ang.	--	-	-	-	----

Nach Literaturangaben tritt der Truncus arteriosus communis mit einer Häufigkeit zwischen 0,4 % (KEITH et al. (15)) und 3,9 % (MAIR et al. (17)) aller angeborenen Herzfehler auf. Die Häufigkeit der verschiedenen TAC-Formen wird in einer Zusammenstellung von PROBST (25) bezüglich der nach VAN PRAAGH klassifizierten Fälle zu Typ A₁ = 46 %, Typ A₁-A₂ = 5,4 %, Typ A₃ = 6 % und Typ A₄ = 20 % angegeben.

3.3 Truncus arteriosus communis und Unterbrechung des Aortenbogens

Das gemeinsame Vorkommen von persistierendem Truncus arteriosus communis und fehlendem oder atretischem Aortenbogen ist in der Weltliteratur nur selten beschrieben worden. (Siehe Tabelle 2).

SUNDARARAJAN und MOLTHAN (29) geben eine Häufigkeit von 13,5 Truncus arteriosus communis mit unterbrochenem Aortenbogen unter 164 Patienten mit TAC an.

	Röntgen	EKG	Neben- Befunde	Verlauf und Behandlung	Operation	Erreichtes Alter	Bemerkungen
	-	----	Pneumonie	-----	Ø	?	lebt noch m. 24 J.
	KM	----	-----	-----	ja Ø	24 Tage 3 Tage	4 T.p.op ✱
	-	----	Krämpfe	-----	-	9 Tage	-----
	-	----	-----	-----	ja ja	11/28 T.	✱ postop.

Tab. 2

In der Literatur beschriebene Fälle von Truncus arteriosus Typ A₄ nach VAN PRAAGH und VAN PRAAGH (23). (Inzwischen wurde an unserer Klinik ein weiterer Fall eines TAC Typ A₄ diagnostiziert).

3.4 Klinischer Verlauf

Das Studium der gesamten Literatur ergab, daß bei 20 der 39 bisher insgesamt in der Literatur beschriebenen TAC Typ A₄ nach VAN PRAAGH und VAN PRAAGH (23) die Diagnose post mortem gestellt wurde. Der jüngste Patient lebte 6 Stunden, der älteste war zum Zeitpunkt der Berichterstattung bereits 24 Jahre alt. Der Medianwert liegt bei 21 Tagen. Wir konnten feststellen, daß dieser Herzfehler statistisch signifikant ($\alpha = 5\%$) häufiger bei Knaben als bei Mädchen auftritt: von 32 Patienten, deren Geschlecht in der Literatur vermerkt wurde, waren 22 Knaben und 10 Mädchen ($\chi^2 = 4,03$). Ebenso konnte mit 16 Fällen ein Überwiegen des Typ B, d. h. Unterbrechung des Aortenbogens (CELORIA und PATTON (5)) gegenüber Typ A mit 9 Patienten beobachtet werden.

Soweit der klinische Verlauf in der Literatur beschrieben wurde, lassen sich bei den Patienten die folgenden gemeinsamen Befunde feststellen:

- 1) Zyanose und Dyspnoe
- 2) Systolisches Herzgeräusch
- 3) Kardiomegalie
- 4) Im EKG rechtsventrikuläre bzw. biventrikuläre Hypertrophien.
- 5) In drei Fällen traten Pneumonien auf, ferner bei zwei weiteren Patienten auch Krämpfe.
- 6) Nur in sieben Fällen wurde operiert. Gomes beschrieb 1971 die erste und bis heute einzige erfolgreiche Korrekturoperation, wobei allerdings nur über eine Nachbeobachtungszeit des Kindes von 4 Monaten berichtet wurde.

Das klinische Bild unseres Patienten mit dem durch die Lungenüberflutung bedingten Herzversagen deckt sich mit den von den anderen Autoren mitgeteilten klinischen Parametern.

3.5 Hämodynamik

Das kombinierte Schlagvolumen beider Ventrikel wird über den gemeinsamen Truncus ausgeworfen. Der kleinere Volumenanteil gelangt in die Aorta ascendens und dient der Versorgung der Kopf-Arm-Region.

Der wesentlich größere Anteil wird in die Pulmonalarterien und über einen offenen Ductus Botalli in die Aorta descendens befördert.

Die Blutverteilung wird somit durch mehrere Faktoren bestimmt:

- 1) Durch den Durchmesser der Aorta ascendens und den peripheren Widerstand in dem Versorgungsgebiet.
- 2) Durch die Weite des offenen Ductus Botalli und den peripheren Widerstand im Versorgungsgebiet der Aorta descendens.
- 3) Lungengefäßwiderstand
- 4) Funktionszustand des Herzens

Anhand eines Schaltbildes soll versucht werden, die Fluß- und Widerstandsverhältnisse, vor allem ihre gegenseitige Beeinflussung und die Rückwirkungen auf das Herz aufzuzeigen (Abb. 7): Aufgrund des kleinen Gefäßdurchmessers der Aorta ascendens wird der wesentlich größere Anteil des kombinierten Schlagvolumens aus beiden Ventrikeln der A. pulmonalis zugeführt. Im Gegensatz zum hypoplastischen Linksherz ist das in der Aorta ascendens geförderte Volumen für die Versorgung der Kopf-Arm-Region ausreichend, da sie beim TAC Typ A_4 antegrad erfolgt, also nicht ductusabhängig ist und die Koronardurchblutung vom gesamten Truncus bewerkstelligt wird. Der Lungengefäßwiderstand (R_p) und der Widerstand, der sich aus dem Widerstand des Ductus (R_{DE}) und demjenigen des peripheren Versorgungsgebietes der Aorta descendens ($R_{a.o.desc.}$) zusammensetzt, bestimmen die Verteilung des vom Pulmonalarterienstamm geförderten größeren Anteils des kombinierten Schlagvolumens. Bei

weit offenem Ductus bestimmen Lungengefäßwiderstand R_p und systemischer Widerstand im Versorgungsgebiet der Aorta descendens ($R_{Ao.desc.}$) ausschließlich den Blutfluß. Bei niedrigem pulmonalen Widerstand kommt es zu einem beträchtlich gesteigerten Lungendurchfluß, der zur Herzinsuffizienz führt. Die Perfusion des von der Aorta descendens versorgten Gebiets ist vermindert. Bei mäßig erhöhtem Lungengefäßwiderstand R_p liegt der Lungendurchfluß zwar immer noch über dem systemischen, die Gefahr der Herzinsuffizienz nimmt aber bereits ab.

TAC Typ A_4 als elektrisches Schaltbild

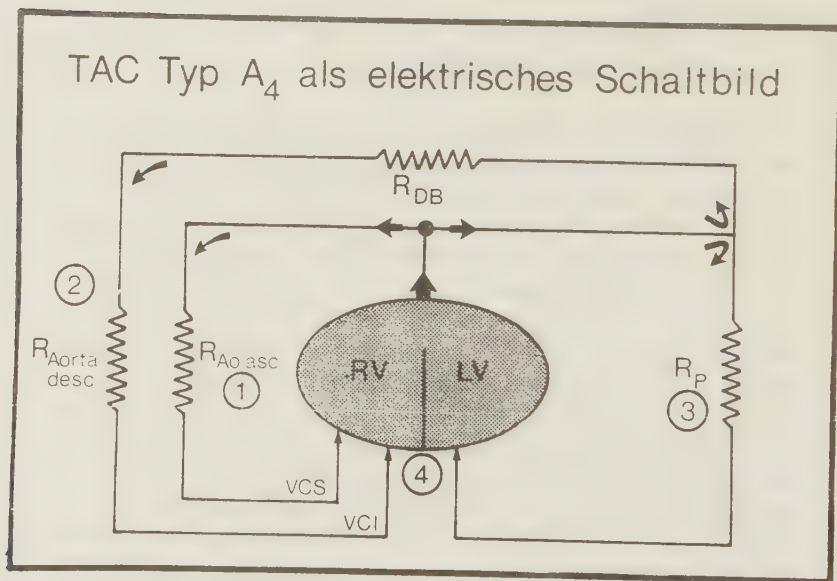


Abb. 7

Die Beschreibung des TAC Typ A_4 als elektrisches Schaltbild

Sind sich der Lungengefäßwiderstand und der systemische Widerstand ähnlich, so ist auch der Lungendurchfluß dem systemischen Flow ähnlich. Bei weiterer Zunahme des Lungengefäßwiderstandes im Rahmen der Schädigung des Lungengefäßbetts nimmt der Lungendurchfluß ab. Die anfangs nur leichte Zyanose nimmt beträchtlich zu. Im weiteren Verlauf kommt es zur Eisenmengerphysiologie.

Die Weite des Ductus Botalli kann in die aufgezeigte Verteilung der Blutströme entscheidend eingreifen, wenn sein Durchmesser durch Kontraktion allmählich abnimmt. Es kommt dann zur Minderperfusion der Aorta descendens und zu einer Überflutung der Lunge, je nach dem Verhalten des Lungengefäßwiderstandes.

Schließlich werden die Flußverhältnisse zusätzlich modifiziert durch den Funktionszustand des Herzens.

3.6 Operative Konsequenzen

GOMES und MC GOON (10) berichteten im Jahre 1971 über die erste erfolgreiche Operation eines TAC Typ A₄ nach VAN PRAAGH und VAN PRAAGH (23) mit unterbrochenem Aortenbogen Typ B. Unter Verwendung der Herzlungenmaschine wurde folgendes Korrekturverfahren angewandt, wobei die Aorta descendens und Aorta ascendens getrennt perfundiert wurden:

Nach cross-clampung der Aorta wurden die Pulmonalarterien gemeinsam mit einer dazwischengelegenen Gewebebrücke der hinteren Truncuswand von etwa 15 mm Breite exzidiert. Der daraus entstandene Defekt in der Hinterwand des Truncus wurde in transversaler Richtung mit zwei Reihen fortlaufender Seidennähte verschlossen (Abb. 8).

Auf diese Art wurde der Truncus zur Aorta ascendens und versorgte über den offenen Ductus arteriosus Botalli die Aorta descendens. Der Ventrikelseptumdefekt wurde in typischer Weise so verschlossen, daß das Blut aus dem linken Ventrikel ausschließlich auf die Truncusklappe (jetzt Aortenklappe) geleitet wurde. Die Kontinuität zwischen den Pulmonalarterien und dem rechten Ventrikel wurde über einen aortalen Homograft erzielt.

Unmittelbar postoperativ mußte wegen eines Low-output-Syndroms die Beatmung für drei Tage fortgeführt werden. Zusätzlich war die Gabe von Isoproterenol erforderlich. Nach dem vierten postoperativen Tag kam es zu keiner weiteren Störung der Heilung und der Patient konnte nach der dritten Woche aus dem Krankenhaus entlassen werden. Zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung - vier Monate nach der Operation - fühlte sich das Kind ohne Einschränkung seiner physischen Leistungsbreite wohl.

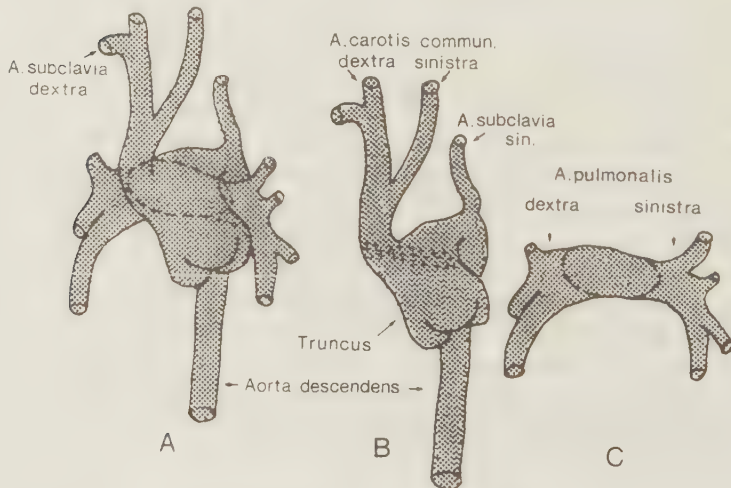


Abb. 8

Operatives Vorgehen bei TAC Typ A₄ nach GOMES und McGOON (10)

THIENE et al. (31) schreiben 1975 über ein 20 Tage altes Kind, welches unter der Diagnose TAC und tubuläre Hypoplasie des Aortenbogens operiert wurde. Im Anschluß an die Katheterisierung wurde der Pulmonalarterienstamm bandeliert, der Ductus arteriosus unterbunden und die Coarctation der Aorta mit einer End-zu-End - Anastomose reseziert. Der Patient kam vier Tage später ad exitum.

VENTEMIGLIA et al. (33) berichten im Jahre 1976 über zwei verschiedene operative Techniken beim TAC Typ A_4 , und zwar für den unterbrochenen Aortenbogen Typ A und B: Ein Patient mit unterbrochenem Aortenbogen Typ B war ein vier Wochen altes schwerkrankes Kind, welches einer Notoperation ohne vorherige Herzkatheteruntersuchung zugeführt wurde. Dabei wurde eine End-zu-Seit - Anastomose zwischen linker Arteria subclavia und linker Arteria carotis durchgeführt, sowie eine Bandelierung der Pulmonalarterien. Der funktionsfähige Ductus arteriosus wurde belassen (Abb. 9). Beim zweiten Patienten mit unterbrochenem Aortenbogen Typ A wurde eine End-zu-End Anastomose zwischen linker Arteria subclavia und Ductus arteriosus angelegt, das pulmonale Ende des Ductus arteriosus verschlossen und die Pulmonalarterie bandeliert (Abb. 10). Beide Patienten starben innerhalb der ersten drei postoperativen Tage als Folge eines Kammerflimmerns und Herzstillstandes sowie congestivem Herzversagen mit Lungenödem und disseminierter intravasaler Gerinnung.

MEHRIZI und MORRISH (19) beschreiben einen Fall eines TAC Typ A_4 bei einem Kind, das 2 1/2 Monate alt wurde. Bei der Operation wurde ein Teflon-graft zwischen Aorta ascendens und Aorta descendens eingebracht. Das Kind verstarb intraoperativ.

MAIR et al. (17) berichten 1974 über ein Kollektiv von 70 Patienten mit TAC Typ I oder II nach COLLET und EDWARDS (6).

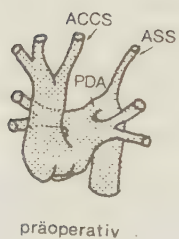


Abb. 9

Operative Korrektur eines IAA Typ B nach VENTEMIGLIA (33)

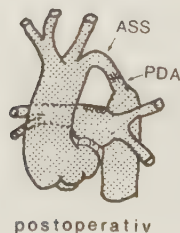
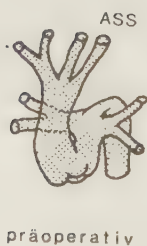


Abb. 10

Operative Korrektur eines IAA Typ A nach VENTEMIGLIA (33)

Von diesen Patienten hatten vier (= 5,7 %) einen unterbrochenen Aortenbogen, d. h. es lag ein Typ A_4 nach VAN PRAAGH (23) vor. Alle gehörten zum Typ B. Drei dieser vier Patienten wurden operiert, wobei ein Patient verstarb. Bei der Operation wurden die Pulmonalarterien vom Truncus abgesetzt, um in ein Homotransplantat eingepflanzt zu werden, während der Ductus quasi die Rolle des Aortenbogens übernahm. Die Autoren sind der Ansicht, daß der unterbrochene Aortenbogen dieses Typs kein zusätzliches Risiko für die Operation darstellt. Allerdings wird die Bedeutung der Hypoplasie der gesamten Aorta ascendens nicht diskutiert. Insbesondere fehlt uns jeder Hinweis, welcher Mindestdurchmesser für die Aorta ascendens zu fordern ist, damit ein ungehinderter Abstrom aus dem linken Ventrikel in die Aorta möglich ist. Ferner muß daran gedacht werden, daß bei Verwendung des Ductus Botalli als Aortenbogenersatz die dem Ductus innewohnenden konstriktiven Kräfte eventuell zu einer Stenosierung oder zu einem Verschuß des "Ductus-Aortenbogen" führen kann. Ein operatives Verfahren zur Korrektur des unterbrochenen Aortenbogens wurde 1975 von KAWASHIMA et al. (14) mitgeteilt, wobei ebenfalls der weit offene Ductus Botalli in die Aorta zum Bogenersatz einbezogen wurde. Das erste mit dieser Methode operierte Kind verstarb innerhalb von 24 Stunden postoperativ an zerebralen Komplikationen. Die Autopsie ergab regelrechte Verhältnisse. Leider wurde auf die Histologie und eventuell wichtige Kaliberschwankungen nicht eingegangen. Es ist durchaus möglich, daß eine Engstellung des Ductus Botalli über ein low-output-Syndrom erst die zerebralen Komplikationen bewirkt hat. Es muß somit festgestellt werden, daß keine verbindlichen Richtlinien für die operative Korrektur des TAC A_4 vorliegen, die vor allem von einer längeren Beobachtungszeit gestützt werden. Das Problem des Aortendurchmessers wird nicht genügend berücksichtigt, ebensowenig wie das spon-

tane Verhalten des Ductus Botalli und vor allem seine Neigung zur späteren Aneurysmenbildung. In unserem Fall hat die Palliativoperation mit Rekonstruktion des Aortenbogens und gleichzeitiger Bandlektomie der Arteria pulmonalis zum globalen Herzversagen geführt. Hierbei kann die langstreckige Aortenstenose und ein sich engstellender Ductus gleichermaßen als Strömungswiderstand im großen Kreislauf gewirkt haben.

Von theoretischen Überlegungen ausgehend muß vor der operativen Korrektur eines TAC Typ A_4 festgestellt werden, ob die Aorta ascendens in der Lage ist, das gesamte systemische Schlagvolumen ohne größere systolische Drucksteigerungen vom linken Ventrikel weiter zu leiten. Dies erscheint möglich, indem zunächst mittels Echokardiographie der Aortendurchmesser bestimmt wird und man dann von altersentsprechenden Normalwerten ausgehend berechnet, ob die hypoplastische Aorta in der Lage ist, das Schlagvolumen abzunehmen. Erfahrungen bestehen bei der Korrektur des unterbrochenen Aortenbogens, bei dem das Kaliber der Aorta in der Regel deutlich kleiner als das der Pulmonalarterie ist (stocking cap) (CALDER et al. (4)). Allerdings ist die Aorta ascendens in diesen Fällen nicht hypoplastisch. Meßwerte hinsichtlich eines Mindest-Aortendurchmessers liegen bei diesem Krankengut nicht vor. Ohne solche präoperativen Untersuchungen erscheint die operative Korrektur des TAC Typ A_4 nicht nur wegen der technischen Schwierigkeiten, sondern vor allem wegen der damit zunächst verbundenen hämodynamischen Unwägbarkeiten nach erfolgter Korrektur derzeit wenig erfolgversprechend. Weitere Untersuchungen sind hier erforderlich, um eventuell doch noch die fast infauste Prognose des Truncus A_4 zu verbessern.

4. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden die klinischen und hämodynamischen Befunde eines neunmonatigen Knaben mit einem Truncus arteriosus communis und unterbrochenem Aortenbogen dargelegt, der nach einer durch mehrere Infekte komplizierten Schwangerschaft einer Primigravida zur Welt kam.

Das klinische Bild zeigte bald nach der Geburt ein systolisch-diastolisches Herzgeräusch sowie Ödeme. Die Diagnose wurde durch eine venöse und arterielle Herzkatheteruntersuchung gestellt. Der Patient wurde einer Palliativoperation unterzogen, indem die Aorta ascendens mit der Aorta descendens über den Ductus arteriosus Botalli verbunden wurde. Gleichzeitig wurde eine Bandelierung der Pulmonalarterie durchgeführt.

Durch einen thrombotischen Verschluß des Aortenbogens kam das Kind am ersten postoperativen Tag ad exitum.

In der Literatur sind bis heute 39 Fälle dieses Herzfehlers beschrieben worden. Bei einem Vergleich der Literatur in Bezug auf den klinischen Verlauf zeigten sich bei allen Patienten eine Kardiomegalie und ein systolisches Herzgeräusch, ferner Zyanose und Dyspnoe.

Eine tabellarische Auswertung aller mitgeteilten Fälle ergab, daß dieser Herzfehler statistisch signifikant häufiger bei Knaben als bei Mädchen auftritt.

Unbehandelt versterben die meisten Patienten mit dieser Herzfehlbildung innerhalb des ersten Lebensjahres.

Verschiedene Palliativ- und Korrektureingriffe haben die außerordentlich schlechte Prognose des Krankheitsbildes nicht entscheidend beeinflussen können. Die Art der vorgenommenen Operationen sowie die wahrscheinlichen Gründe für die ungünstigen Ergebnisse werden diskutiert. Es wird besonders auf das Problem der hypoplastischen Aorta eingegangen.

5. LITERATUR

- 1) Abbot, M.E. :
Congenital Cardiac Disease.
In : Osler's Modern Medicine, ed.3, vol.4,
p.773-793
Lea & Febiger, Philadelphia 1927
- 2) Besuden, H.E. :
Angeborener Defekt des Aortenbogens.
Z. Kreislaufforschung. 53,391 (1963)
- 3) Blake, H.A., W.C.Manion, and F.C.Spender :
Atresia or Absence of the Aortic Isthmus.
J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 43, 607 (1962)
- 4) Calder, L., R. van Praagh, S. van Praagh, W.P.Sears,
R. Corwin, A.Levy, J.D.Keith, and M.H.Paul :
Truncus Arteriosus Communis. Clinical, Angiocardi-
graphic, and Pathologic Findings in 100 Patients.
Am Heart J. 92, 23 (1976)
- 5) Celoria, G.C., and R.B.Patton :
Congenital Absence of the Aortic Arch.
Am. Heart J. 58,407 (1959)
- 6) Collet, R.W., and J.E.Edwards :
Persistent Truncus Arteriosus.
A Classification According to Anatomic Types.
Surg. Clin. North Am. 29, 1245 (1949)
- 7) Edwards, J.E., L.S.Carey, H.N.Neufeld, and R.G.Lester :
Congenital Heart Disease.
Vol. I, 303 (Philadelphia 1965)
- 8) Everts-Suarez, E.A., and C.P.Carson :
The Triad of Congenital Absence of Aortic Arch
(Isthmus Aortae), Patent Ductus Arteriosus and
Interventricular Septal Defect. A Trilogy.
Am. Surg. 150,153 (1959)
- 9) Freedom, R.M., H.H.Bain, E.Espuglas, R. Dische,
and R.D.Rowe :
Ventricular Septal Defect in Interruption of Aortic Arch.
Am. J. Cardiol. 39, 571 (1977)
- 10) Gomes, M.M.R., and D.C.McGoon :
Truncus Arteriosus with Interruption of Aortic Arch.
Report of a Case Succesfully Repaired.
Mayo Clin. Proc. 4640 (1971)
- 11) Hentrich, F. und J.Stoermer :
Persistierender Truncus art. communis (Typ I) und
unterbrochener Aortenbogen (Typ B).
Z. Kardiolog. 66, 583 (1977)

- 12) Hudson, R.E.B. :
Cardiovascular Pathology.
Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1965
- 13) Johnson, J.L., A.F.Turner :
Persistent Truncus Arteriosus with Interruption
of the Aortic Arch.
Vasc. Dis. 4, 244 (1967)
- 14) Kawashima, J., C.Oyama, T.Mori, and H.Manabe :
Interruption of the Aortic Arch Associated with Patent
Ductus Arteriosus and Ventricular Septal Defect.
Proposal of a new Surgical Technique for Total Cor-
rection.
J. Cardiovasc. Surg. 16, 436 (1975)
- 15) Keith, J.D., R.D.Rowe and P.Vlad :
Heart Disease in Infancy and Childhood.
New York, Macmillan Co. 1967
- 16) Letterer, E. :
Kongenitaler Defekt des Aortenbogens.
Centralbl. allg. Path. Anatomie 33, 155 (1923)
- 17) Mair, D.D., D.G.Ritter, G.D.Davis, R.B.Wallace,
G.K.Danielson, and D.C.McGoon :
Selection of Patients with Truncus Arteriosus for
Surgical Correction. Anatomic and Hemodynamic Con-
siderations.
Circulation 49, 144 (1974)
- 18) McNamara, D.G., H.S.Rosenberg :
Interruption of Aortic Arch.
In: H.Watson (Hrsg.), Paediatric Cardiology. S. 224
(St. Louis 1968)
- 19) Mehrizi, A., H.F.Morrish :
Interruption of the Aortic Arch.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 111, 127 (1942)
- 20) Moller, J.H., and J.E.Edwards :
Interruption of the Aortic Arch. Anatomic Patterns
and Associated Cardiac Malformations. Am. J. Roent-
genol. Radium Ther. Nucl. Med. 95, 557 (1965)
- 21) Morgan, A.D., D.Brinsfield, and F.K.Edwards :
Persistent Truncus Arteriosus. An Unusual Variant
with Atresia of the Aortic Arch.
Am. J. Dis. Child 109, 74 (1965)
- 22) Newcombe, C.P., P.A.Ougley, J.E.Edwards, and E.H.Wood :
Clinical, Pathologic, and Hemodynamic Considerations
on Coarctation of Aorta associated with Ventricular
Septal Defect. Circulation 24, 1356 (1961)
- 23) Praagh, R.van, and S. van Praagh :
The Anatomy of Common Aorticopulmonary Trunk (Truncus
Arteriosus Communis) and its Embryologic Implications.
Am. J. Cardiol. 16, 406 (1965)

- 24) Preisz, H. :
Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien.
Beitr. path. anat. 7, 245 (1890)
- 25) Probst, K.J. :
Truncus arteriosus communis. Eine Übersicht über die
bereits bekannten Beobachtungen und Mitteilung eines
eigenen Falles.
Inaug-Diss., Erlangen 1980
- 26) Roberts, W.C., A.G.Morrow, and E. Braunwald :
Complete Interruption of the Aortic Arch.
Circulation 26, 39 (1962)
- 27) Rosenquist, G.C., S.Bharati, H.A.McAllister,
and M.Lev :
Truncus Arteriosus Communis. Truncal Valve Anomalies
Associated with Small Conal or Truncal Septal Defects.
Am. J. Cardiol. 37, 410 (1976)
- 28) Steiner, P., M.J.Finegold :
Truncus Arteriosus with Atresia of the Aortic Arch.
Arch. Path. 79, 518 (1965)
- 29) Sundararajan, V., M.E.Molthan :
Truncus Arteriosus (Type II) Associated with Inter-
ruption of the Aortic Arch (Type B).
Am. J. Dis. Child 123, 494 (1972)
- 30) Testelli, M.R. :
Tronco arterioso comun con interrupcion des arco aortico.
Arch. Cardiol. Mexico 42,122 (1972)
- 31) Thiene, G., F.Cucchini, and Piero A.Pellegrino :
Truncus arteriosus Communis Associated with Under-
development of the Aortic Arch.
Br. Heart J. 37, 1268 (1975)
- 32) Tiedemann, F. :
Abweichende Anordnung der Pulsaderstämme des Herzens.
Z. Physiol. 4, 287 (1831)
- 33) Ventemiglia, R., J.Oglietli, D.C.Wukasch, D.L.Hallman,
and D.A.Cooley :
Interruption of the Aortic Arch. Surgical Considerations.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 235 (1976)

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. K. Stehr, Direktor
der Universitäts-Kinderklinik Erlangen, für die
Überlassung dieser Doktorarbeit.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. H. Singer, Oberarzt
der Universitäts-Kinderklinik Erlangen, danke
ich herzlich für seine Förderung und sein stetes
Interesse am Fortgang dieser Arbeit.

Lebenslauf: Gloria Casado Barroso

geboren am: 19.9.1946
in: Madrid/Spanien
Schule: 1.10.50 - 30.6.58 Grundschule in Madrid
1.10.58 - 30.6.65 Gymnasium in Madrid
Studium: seit SS 75 Studium der Humanmedizin an
der Universität Erlangen
Prüfungen: März 77 : Ärztliche Vorprüfung
März 78 : 1. Teil der ärztlichen Prüfung
März 80 : 2. Teil der ärztlichen Prüfung
Betätigungen: 19.10.65 - 30.6.68
Ingenieurassistentin bei Siemens/Heidenheim
1.7.1968 - 14.2.72
Ausbildung zur Krankenschwester in Heiden-
heim und in Ulm
16.5.72 - 30.9.73
Krankenschwester an der chirurgischen
Universitätsklinik in Erlangen

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197